

# بسم الله الرحمن الرحيم

عنوان درس : روش بیهوشی (۱)  
تعداد و نوع واحد : ۴ واحد نظری

# اهداف درس در این جلسه

در پایان این جلسه دانشجو قادر خواهد بود :

- (۱) انواع کمپارتمان مایعات را بشناسد .
- (۲) درصد کلی آب بدن و عوامل موثر بر آن را توضیح دهد .
- (۳) عوامل موثر در حرکت مایعات و الکترولیت ها را بیان کند .

# ترکیب مایعات داخل و خارج سلولی

- ۱- مایعات بدن در فضاهاى مجزائى (کمپارتمان ها ) محصور شده اند .
- ۲- کمپارتمان ها بوسیله غشاء نیمه تراوا از یکدیگر جدا می شوند .
- ۳- غشاء دارای منافذ ریزی بوده و خصوصیت انتخابی دارد.
- ۴- این غشاء به مولکول های بزرگ و سنگین اجازه عبور از خود را نمی دهد .

# کمپارتمان

۱- در بدن انسان اصولاً دو کمپارتمان اصلی وجود دارد:

- کمپارتمان داخل سلولی : ۴۰ درصد وزن بدن را تشکیل میدهد.
- کمپارتمان خارج سلولی : ۲۰ درصد وزن بدن را تشکیل میدهد :
- کمپارتمان داخل عروقی : ۵ درصد وزن بدن
- کمپارتمان بین بافتی : ۱۵ درصد وزن بدن

۲- درصد کلی آب بدن : سن ، جنس و مقدار چربی بدن وابسته است .

- در مردان لاغر و بزرگسال : ۶۰ درصد وزن بدن
- در زنان بزرگسال : ۵۰ درصد و کمتر از وزن بدن

- در نوزادان : ۷۷ درصد وزن بدن

- در افراد پیر : ۵۲-۴۶ درصد وزن بدن

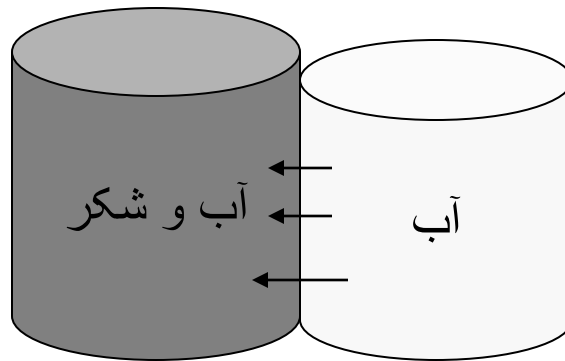
# ترکیب مایعات

- ۱- مایعات بدن دارای الکترولیت ( دارای بار مثبت و منفی ) ، پروتئین و غیره هستند .
- ۲- بین کاتیونها و آنیونها و مواد دیگر در کمپارتمان ها تعادل وجود دارد .
- ۳- بین کمپارتمان ها ممکنست اختلاف وجود داشته باشد .
- ۴- حفظ تعادل بین ترکیبات داخل کمپارتمان ها و نیز بین کمپارتمان ها برای حفظ فعالیت فیزیولوژیک بسیار مهم است .

# عوامل موثر بر حرکت مایعات

اسموز (osmosis):

حرکت آب از طریق غشاء نیمه تراوا و از یک ناحیه رقیق به ناحیه غلیظ را گویند. مثل انفوزیون محلول کلونید باعث کشش اسموتیکی از کمپارتمان بین بافتی به کمپارتمان داخل عروقی می شود.



# تونیسیتِه

عبارت از تعدادی از ذرات در مایع که نمی توانند از غشاء عبور کنند .

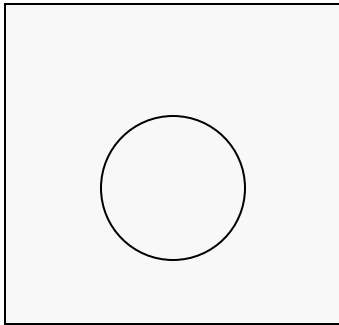
- مهمترین عامل تعیین کننده پمپ  $\text{Na} - \text{K} - \text{ATPase}$  می باشد.

- واژه هائی مثل ایزوتونیک ، هیپوتونیک و هیپرتونیک همگی به تونیسیتِه اشاره میکنند.

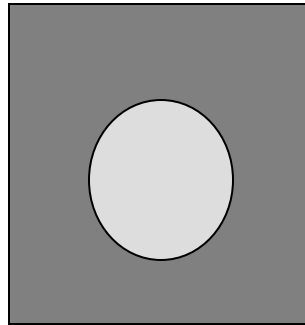
- اسمولاریته : تعداد ذرات در یک لیتر محلول می باشد و بر حسب میلی اسمول بر کیلوگرم آب می باشد.

# تونیسیتہ

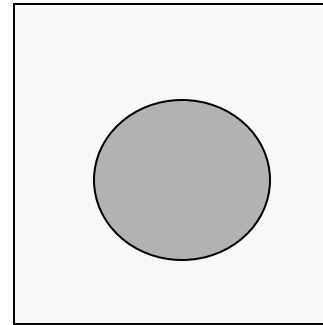
ایزو تونیک



ہیپر تونیک



ہیپو تونیک





# دیفوزیون

- برخلاف اسموز ، فرایند دیفوزیون ( انتشار ) در رابطه با ذرات جامد معتق در مایعات است.
- دیفوزیون : حرکت ذرات از طریق غشاء نیمه تراوا و از ناحیه غلیظ به طرف ناحیه رقیق می باشد.
- ذرات با یک سبک منظم حرکت نمی کنند ، بلکه بطور اتفاقی و با برخورد به غشاء عبور می کنند تا اینکه مقدار آنها در طرفین غشاء به حد برابر برسند مثل ذرات معلق اوره در فیلترای گلومرولی .
- عامل موثر : گرادیان الکتریکی و اندازه ذرات مولکولی .

# انتقال فعال

- \* الکترولیت های مختلف در طرفین غشاء سلول دارای اختلاف غلظت هستند که گرادیان شیمیائی یا غلظتی نامیده می شوند .
- حرکت مواد از ناحیه رقیق به سوی ناحیه غلیظ انتقال فعال نامیده می شود. زیرا حرکت بر علیه گرادیان غلظتی به انرژی نیاز دارد. ( حرکت پتاسیم از خارج سلول به داخل سلول )
- انتقال فعال بار الکتریکی غشاء سلول را تغییر می دهد و در سیستم عصبی و عضلات قلبی و اسکلتی ، پتانسیل عمل بوجود می آورد .

# فیلتراسیون

- فیلتراسیون به صورت حرکت مایع و مواد محلول از طریق غشاء نیمه تراوا و از ناحیه پر فشار به ناحیه کم فشار تعریف می شود .
- نیروی انقباضی بطن چپ باعث اعمال فشار بر علیه جدار عروق می شود که به عنوان فشار هیدروستاتیک شناخته می شود .
- نیروئی هم بوسیله پروتئین های پلاسما بوجود می آید که فشار اسموتیک کلئید نامیده می شود که در حالت طبیعی با فشار هیدروستاتیک در تعادل می باشد .

# حرکت آب

\* تغییرات فشار هیدروستاتیک و فشار اسموتیک و کلئید باعث حرکت آب و مواد محلول در آن از یک کمپارتمان به کمپارتمان دیگر می شود .

- مثال افزایش حجم پلاسما باعث افزایش فشار هیدروستاتیک و در نتیجه غلبه بر فشار اسموتیک کلئید شده منجر به خروج مایعات از عروق و سر انجام ادم (ورم) را بوجود می آورد .



## جلسه دوم

• در پایان این درس دانشجو قادر خواهد بود :

- ۱- نقش آب در بدن بشناسد.
- ۲- حجم آب در بدن انسان سالم و بیمار را تعیین کند .
- ۳- عوامل موثر در جذب و دفع آب را بیان کند .
- ۴- عوامل هورمونی موثر بر تنظیم حجم آب را توضیح دهد.
- ۵- تغییرات حجم آب بدن را تشخیص دهد .

# تنظیم حجم آب

• آب :

- ۱- فراوان ترین ترکیب بدن است .
- ۲- از راه تبخیر و مصرف ، درجه حرارت بدن را تنظیم می کند .
- ۳- رقیق کننده ترکیبات سلولی است .
- ۴- حامل پیام ها است .

# حجم آب بدن

$$TBW = 0.6 \times wt \text{ ( male)}$$

$$TBW = 0.5 \times wt \text{ ( female)}$$

( مقدار طبیعی سدیم سرم  $\times$  tbw )

$$\text{Patient's TBW} = \underline{\hspace{10cm}}$$

مقدار سدیم سرم بیمار

$$\text{کمبود آب بدن} = TBW - \text{Patient's TBW}$$



# اثر ADH

ADH ( هیپوتالاموس ) ← هیپوفیز خلفی ← لوله های  
جمع کننده ادرار ← افزایش نفوذ پذیری به آب ← کاهش  
برون ده ادرار و افزایش حجم پلاسما

# تونیسیتِه

۱- افزایش تونیسیتِه :

۱-۱) باعث افزایش تشنگی : افزایش ورود آب

به بدن

۱-۲) باعث افزایش ترشح ADH در هیپوفیز

خلفی می شود : افزایش خذب مجدد آب

نتیجه : باعث افزایش حجم مایعات خارج سلولی و

کاهش تونیسیتِه می شود.

# سیستم حفظ حجم خارج سلولی

۱- ↑ حجم مایع خارج سلولی :

۱-۱) ↓ رنین ( کلیه ) ← ↓ آنژیوتانسین ←  
↓ آلدوسترون ( قشر فوق کلیه ) ← ↓ جذب مجدد نمک  
( لوله های ابتدائی کلیه )

۱-۲) ↓ میل به خوردن نمک ← ↓ ورود نمک به

بدن

نتیجه : ۱- کاهش تونیسیته مایع خارج سلولی

۲- کاهش حجم مایع خارج سلولی

# محركات عمده تنظيم ترشح ADH

- ۱- اسمولاليتہ پلاسما
- ۲- تغيير در حجم مايعات خارج سلولى
- ۳- تغيير در فشار خون شريانى

# محرکین دیگر ADH

- ۱- آنژیوتانسین (۲) ، پاسخ استرس و درد شدید باعث آزاد سازی ADH می شوند .
- ۲- مخدرها ، باریتورات ها و الکل باعث کاهش ترشح ADH شده و فشار خون را کاهش می دهند .

# آلدوسترون

- ۱- دفع سدیم ، افزایش پتاسیم ، آنژیوتانسین (۲) و ACTH باعث تحریک آزادسازی آلدوسترون می شوند .
- ۲- لوله های انتهائی کلیه ، غدد عرق ، غدد بزاقی و روده ها گیرنده های فعال آلدوسترون هستند .
- ۳- آلدوسترون از طریق تنظیم احتباس سدیم به تنظیم حجم خون کمک می کند .

# تبادل روزانه آب

۱- جذب : مصرف مایعات : ۱۳۰۰ میلی لیتر

غذای جامد : ۸۰۰ میلی لیتر

آب متابولیکی : ۴۰۰ میلی لیتر

۲- دفع : پوست : ۵۰۰ میلی لیتر

ریه ها : ۴۰۰ میلی لیتر

ادرار : ۱۵۰۰ میلی لیتر

مدفوع : ۱۰۰ میلی لیتر





# اهداف

در پایان این جلسه دانشجو قادر خواهد بود :

- ۱- نقش سدیم را در بدن توضیح دهد.
- ۲- عوامل موثر در جذب و دفع سدیم را بیان کند .
- ۳- ارگان های مسئول در تنظیم سدیم بدن را بشناسد .
- ۴- اختلالات سدیم ( هیپوناترمی و هیپر ناترمی ) ، علل ، علائم و نشانه ها و درمان آنها را توضیح دهد .

# سدیم (Na)

- ۱- کاتیون اصلی کمپارتمان خارج سلولی است .
- ۲- بزرگترین تنظیم کننده آب بدن است .
- ۳- ولتاژ پتانسیل عمل در عضلات اسکلتی ،میوکارد و اعصاب را تنظیم می کند .
- ۴- با حفظ اسمولاریته ، نقش مهمی در تعادل آب دارد .
- ۵- در ترکیب با یون **کلر** و **بیکربنات** ، باعث حفظ تعادل اسید و باز می شود .

# سدیم

سدیم :

- ۱- بوسیله روده ها جذب و از طریق کلیه ها و پوست دفع می شود .
- ۲- کلیه ها تحت تاثیر سیستم رنین – آنژیوتانسین و آلدوسترون ، میزان دفع سدیم را تنظیم می کند .
- ۳- کلیه ها ، غدد آدرنال و بخش خلفی غده هیپوفیز سه ارگان مسئول در تنظیم سدیم هستند .
- ۴- سطح سرمی : ۱۳۵-۱۴۵ میلی اکی والان در لیتر

# هیپوناترمی

۱- سطح سرمی : کمتر از ۱۳۰ میلی اکی والان در لیتر

الف ) هیپوناترمی همراه با افزایش ECF –

(مسمومیت با آب )

علت : نارسائی قلبی ، بیماری کبدی ، نارسائی

کلیه ، استرس ، درد ، هیپوکسی بافتی ،

تهویه مکانیکی و بعضی از داروها باعث

تحریک ADH می شوند .

\* مانیتورینگ I&O بعد از جراحی بسیار مهم است .

# هیپوناترمی

علائم و نشانه ها :

- ۱- سدیم کمتر از ۱۳۰ میلی اکی والان در لیتر .
- ۲- اسمولاریته کمتر از ۲۸۰ میلی اسمول پر لیتر
- ۳- خستگی ، تشویش ، نگرانی ، کرامپهای شکمی ، تهوع ، استفراغ ، سر درد و لتارژی
- ۴- سدیم کمتر از ۱۱۰ میلی اکی والان در لیتر همراه با علائم عصبی مثل تشنج خواهد بود .

# هیپوناترمی

(ب) هیپوناترمی ناشی از تلفات سدیم و مایعات خارج سلولی

علت : ۱- تلفات مایعات غنی از سدیم در دستگاه

گوارش

۲- مصرف بیش از حد دیورتیک ها

۳- کمبود آلدوسترون

# هیپوناترمی

(ج) هیپوناترمی ناشی از سندروم ترشح نابجای ADH

درمان : - محدود کردن مایعات

- جایگزین کردن سدیم

- دیورتیک های خفیف

- درمان داروئی با Demeclocycline

# هيپوناٽرمي ڪاڌب

علت : هيپر ليپمي ، هيپر پروٽئينمي و ديابت شيرين



# درمان

$$\text{کمبود سدیم} = \text{TBW} \times (130 - \text{P Na})$$

مثال : در یک خانم ۶۰ کیلوئی با سدیم ۱۲۰ میلی اکی والان در لیتر : کمبود سدیم برابر خواهد بود با :

$$300 = (130 - 120) \times (0.5 \times 60)$$

چون در هر لیتر سدیم کلراید ۳ درصد ، ۵۱۳ میلی اکی والان سدیم وجود دارد ، پس : ۵۸۵ میلی لیتر از این محلول باید به بیمار داده شود .

# نحوه انفوزیون

- ۱- حداکثر سرعت افزایش غلظت سدیم پلاسما برابر با ۵/۰ میلی اکی والان در لیتر در هر ساعت است .
- ۲- چون در بیمار فوق کمبود سدیم : ۱۲۰-۱۳۰ : برابر ۱۰ میلی اکی والان بود ، لذا حجم مورد نظر باید طی ۲۰ ساعت انفوزیون شود :

$$585 \div 20 = 29/25$$

# هیپر ناترمی

علت : ۱- افزایش واقعی سدیم :

- تغذیه لوله ای بدون مصرف آب کافی
- تجویز محلول های هیپرتونیک سدیم
- تجویز بیکربنات سدیم
- تجویز مقدار زیاد نرمال سالین یا دکستروز –  
سالین

# هپیر ناترمی

- علت : ۲- تلفات آب ، معمولاً مقدار سدیم بیشتر از ۱۵۰ میلی اکى والان در لیتر است .
- ۳- تلفات آب و سدیم ولی تلفات آب بیشتر از سدیم است : اسهال آبکی ، تعریق شدید .
- ۴- دیابت بیمزه

# هیپرناترمی

علائم و نشانه ها :

تشنگی ، کاهش وزن ، کاهش تورگور پوست ،  
تحریک پذیری ( کودکان ) و سرانجام تشنج و –  
اغماء .

اختلال در سیستم عصبی با سدیم بیشتر از ۱۵۸  
میلی اکی والان در لیتر ایجاد می شود .

# درمان

۱- دفع سدیم اضافی

۲- اصلاح بیماری زمینه ای

\* کاهش سدیم با سرعت **۵/۰ میلی اکی والان در لیتر در ساعت** صورت گیرد .



# اهداف

در پایان این جلسه دانشجو قادر خواهد بود :

- ۱- نقش پتاسیم را بدن بیان کند .
- ۲- عوامل موثر بر جذب مجدد و ترشح آنرا توضیح دهد .
- ۳- اختلالات پتاسیم ( هیپوکالمی و هیپرکالمی ) ، علل ، علائم ، نشانه ها و درمان آنها را توضیح دهد .



# پتاسیم (K)

- ۱- الکترولیت اصلی داخل سلولی است .
- ۲- انتشار و انتقال فعال تعادل پتاسیم را حفظ می کنند .
- ۳- به هدایت پیام های عصبی ، عضلانی و انقباض – عضلانی کمک می کند .
- ۴- مسئول فعالیت آنزیمی است که به تولید پروتئین و – متابولیزم کربوهیدرات کمک می کند .
- ۵- دستگاه گوارش و پوست بمقدار خیلی کم پتاسیم را دفع می کنند .
- ۶- کنترل کننده اصلی ذخایر پتاسیم بدن ، کلیه ها هستند .

# عوامل موثر بر جذب مجدد و ترشح پتاسیم

- ۱- کمبود سدیم باعث افزایش تلفات پتاسیم می شود .
- ۲- اسیدوز باعث حرکت یون هیدروژن بداخل سلول شده و پتاسیم از سلول خارج می شود .
- ۳- مصرف دیورتیک های تیازیدی ( کلرتالیدون و هیدرو - کلرو تیازید ) با مهار بازجذب سدیم در ابتدای لوله های دیستال کلیه ، باعث افزایش دفع سدیم و آب می شوند .  
همچنین با افزایش ترشح پتاسیم در بخش مارپیچی لوله های دیستال کلیه و لوله های جمع کننده ادرار باعث افزایش دفع پتاسیم می شود .

## عوامل ...

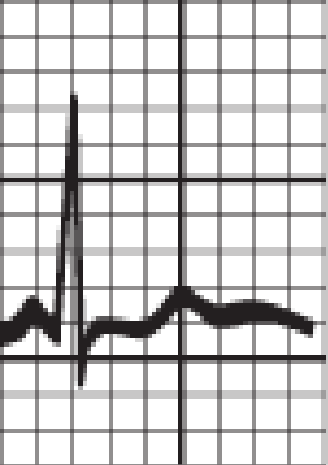
- ۴- اختلالات دستگاه گوارش ( استفراغ و ساکشن معده )  
بدلیل دفع HCL باعث آکالوز متابولیک شده و همین امر منجر به کاهش پتاسیم می شود .
- ۵- انسولین باعث حرکت سریع پتاسیم بداخل سلول می شود .
- ۶- اصولاً کاتکولامین ها از طریق تحریک گیرنده های بتا باعث شیفت پتاسیم بداخل سلول می شوند .
- ۷- اپی نفرین جذب مجدد پتاسیم از لوله های انتهائی کلیه را افزایش می دهد .
- ۸- مقدار طبیعی : **۵/۳ تا ۵ میلی اکی والان** در لیتر است .

# هیپوکالمی

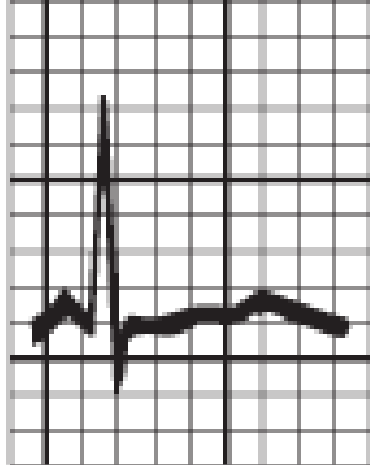
- ۱- کاهش پتاسیم در مایعات خارج سلولی را گویند .
- ۲- علت : - آکالوز متابولیک  
- کاهش مصرف  
- تلفات خارجی ( استفراغ ، ساکشن معده ، -  
اسهال ، دیورتیک درمانی با داردهای خاص  
، پخش مجدد پتاسیم بداخل سلول ، افزایش -  
تولید آلدوسترون )

# تشخیص

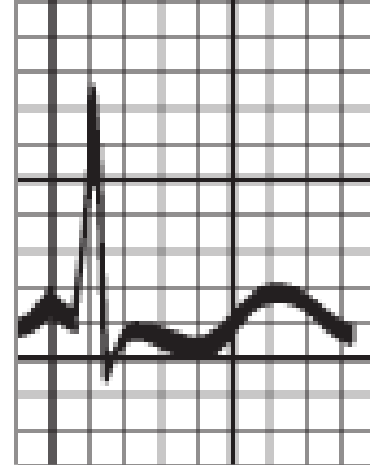
- ۱- دیدن سطح سرمی پتاسیم
- ۲- مهمترین علامت ، تغییرات ECG است .
- ۳- در مرحله حاد باعث تاکیکاردی می شود .
- ۴- سرعت هدایت قلبی را کم می کند .
- ۵- علائم و نشانه های دیگر : بی اشتهائی ، خستگی ، ضعف عضلانی ، گیجی ، اتساع شکمی ، کاهش حرکات دودی ، فلج روده ها ، سرگیجه ، لتارژی ، تحریک پذیری ، هیپورفلکسی ، تتانی ، تهوع و استفراغ ، نبض ضعیف و نامنظم .



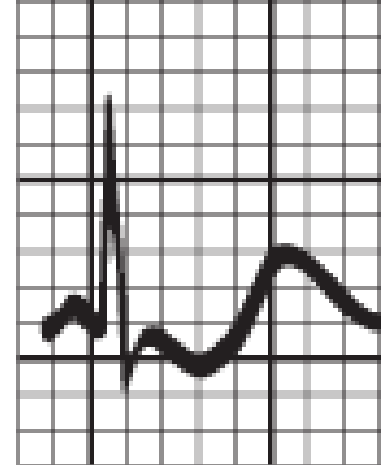
2.8



2.5

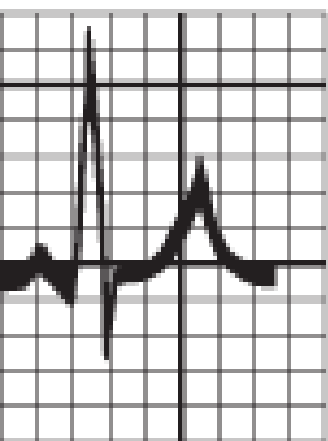


2.0

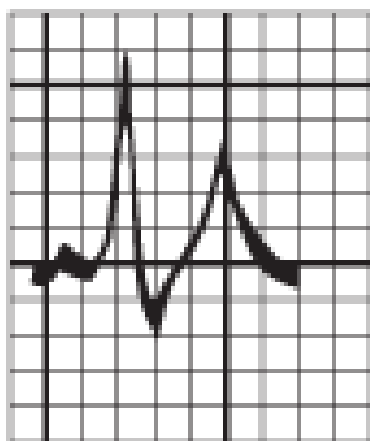


1.7

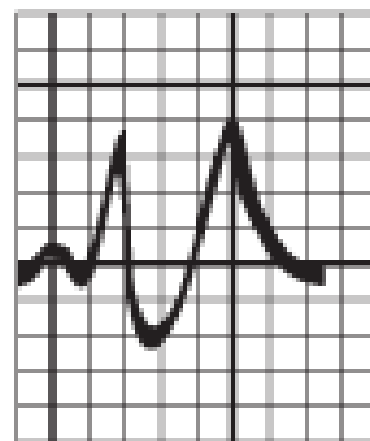
### Hypokalemia



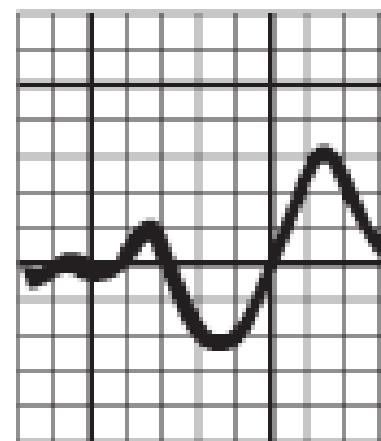
6.5



7.0



8.0



9.0

### Hyperkalemia

# درمان

الف ( جایگزینی خوراکی :

- مواد غذائی غنی از پتاسیم : گوشت ، میوه و

سبزیجات و موز

- نمک های غنی از پتاسیم

ب ( جایگزینی وریدی :

- روش استاندارد : ۲۰ میلی اکی والان پتاسیم را

به ۱۰۰ میلی لیتر محلول نمکی ایزوتونیک اضافه

کرده و طی مدت بیش از یک ساعت انفوزیون کنید .

# جایگزینی وریدی

- حداکثر سرعت جایگزینی : ۲۰ میلی اکسی والان در ساعت یا ۱۵۰ میلی اکسی والان در روز و یا ۳ میلی اکسی والان پر کیلوگرم وزن در کودکان
- گاهی اوقات : پتاسیم کمتر از ۵/۱ میلی اکسی والان در لیتر یا وجود آریتمی خطرناک قلبی ، ایجاب می کند که سرعت تجویز تا ۴۰ میلی اکسی والان در ساعت افزایش یابد .



# جایگزینی وریدی

- \* چون محلول پتاسیم هیپرتونیک ، تحریک کننده است ، لذا باید از یک ورید بزرگ مرکزی داده شود .
- \* اگر **سرعت تجویز** بیشتر از ۲۰ میلی اکی والان در – ساعت باشد ، **نباید از راه ورید مرکزی** داد .
- \* هیپوکالمی باعث تشدید مسمومیت با دیژیتال می شود . در چنین مواقعی باید پتاسیم را به مقدار ۵/۰ تا ۱ میلی اکی والان به صورت وریدی به بیمار داد .
- \* اگر هیپوکالمی به درمان مقاوم باشد ، آنگاه باید سطح سرمی منیزیم را مورد بررسی قرار داد .

# هپیرکالمی

- ۱- افزایش سطح سرمی پتاسیم را هپیرکالمی گویند .
- ۲- علت :

- تغییر در دفع کلیوی
- اختلالات تنظیم خارج کلیوی
- شیفت از داخل به خارج سلول
- افزایش مصرف

# هپیر کالمی

الف) تغییر در دفع کلیوی :

- ۱- اختلال کار کلیه
- ۲- تجویز دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم :  
مثل : اسپرونولاکتون و تریامترن
- ۳- اختلالات ارولوژیکی مادرزادی
- ۴- نفروپاتی برگشتی
- ۵- انسدادهای همراه هیدرونفروز دوطرفه

# هپیرکالمی

ب ( اختلال در تنظیم خارج کلیوی :

۱- دیابت شیرین

۲- نارسائی آدرنوکورتیکال

۳- تجویز هپارین و بتا-بلوکرها و مهار –

کننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین

# هپیرکالمی

ج ( شیفٲ ٲتاسیم به خارج سلول :

۱- شیمی درمانی

۲- سوختگی ها

۳- تروما

۴- اسیدوز شدید

۵- هپیرتونیسیتہ ( تجویز ساکسینیل کولین )

# هپیرکالمی

د ( افزایش مصرف :

۱- افزایش مصرف خوراکی

۲- افزایش مصرف وریدی

\* مواد غذائی یا داروئی \*

# علائم و نشانه ها

- ۱- علائم و نشانه ها ممکن است از حد متوسط تا شدید باشد ، که شامل :
  - ضعف عضلانی ، گیجی ، فلج صعودی ، تغییر در کار دستگاه گوارشی و قلب
  - هیپرکالمی شدید ممکن است باعث آریمی های – بطنی و ایست قلبی گردد .
  - تعیین سطح سرمی پتاسیم ، بیکربنات و PH – خون شریانی خیلی مفید است .

# اختلال عمل قلبی

- ۱- تغییرات ECG : ابتدا موج T بلند و نوک دار –  
( در لیدهای جلوی قلبی ) ظاهر می شود . و  
با کاهش ولتاژ موج P ، پهن شدن کمپلکس –  
QRS ، طولانی شدن فاصله PR و محو شدن  
موج P دنبال شده و سرانجام QRS در موج  
T ادغام می شود .



# درمان هیپرکالمی

- درمان به نمای بالینی بستگی دارد ، ولی درمان فوری براساس مقدار پتاسیم سرم و وضعیت ECG است .

۱- آنتاگونیست غشائی :

کلسیم آثار پتاسیم بر غشاء سلولی را خنثی می کند .

۲- انسولین – دکستروز :

این ترکیب باعث حرکت پتاسیم بداخل سلول می شود .

# درمان هیپرکالمی

۳- بیکربنات سدیم :

با ایجاد آکالوز متابولیک ، منجر به شیفت –  
پتاسیم بداخل سلول می شود .

۴- رزین های تبادل کننده :

باعث افزایش پاکسازی پتاسیم از طریق مخاط  
معهده و روده می شود . ( به صورت خوراکی یا  
تنقیه )

# درمان هیپرکالمی

۵- لوپ دیرتیک ها :

مثل فوروسماید ( لازیکس ) یا اسیداتاکرینیک  
باعث افزایش دفع پتاسیم از کلیه ها می شود .

۶- دیالیز :

همودیالیز ، موثر ترین روش برای کاهش –  
پتاسیم سرم در بیماران مبتلا به نارسائی کلیه  
است .

۷- هیپر ونتیلاسیون :

آکالوز تنفسی منجر به شیقت پتاسیم می شود .



# اهداف

- در پایان این جلسه دانشجو قادر خواهد بود :
  - ۱- نقش کلسیم در بدن را بیان کند .
  - ۲- مکانیزم های موثر بر جذب و دفع کلسیم را – توضیح دهد .
  - ۳- اختلالات کلسیم ( هیپوکلسمی و هیپرکلسمی ) ، علل ، علائم و نشانه ها و درمان آنها را بیان کند .

# کلسیم

- کلسیم به همراه منیزیم و فسفر نقش حیاتی در هدایت عصبی ، ترکیب استخوانها ، دندانها و تنظیم فرآیندهای آنزیمی ایفا می کند .
- تعادل بین این سه عنصر از طریق :
  - ۱- جذب روده ای و ۲- دفع کلیوی حاصل می - شود .
- بخش عمده کلسیم در استخوانها ، دندانها ذخیره شده و مابقی در بافت های نرم و سرم خون یافت می شود .

# کلسیم

- حدود ۰.۵ درصد کلسیم یونیزه و بقیه به پروتئینها یا آنیونها پیوند شده است .
- کلسیم یونیزه دارای اهمیت فیزیولوژیک است .
- لذا : - هدایت پیامهای الکتریکی ،  
- فعال کردن مکانیزمهای لخته سازی و شرکت در  
فرآیند انعقاد ،  
- تشکیل استخوانها و دندانها ،  
- میانجی تولید هورمون  
- فعال کننده کمپلمان سرم  
- حفظ نفوذ پذیری سلول ، را به عهده دار دارد .

# تغییر در سطح کلسیم

الف - پیوند پروتئینی : ۱- هیپوآلبومینمی ← ↓ کلسیم -  
توتال سرم

۲- هیپرآلبومینمی ← ↑ کلسیم  
توتال سرم

ب - PH خون : ۱- اسیدوز ← ↑ کلسیم یونیزه  
۲- آکالوز ← ↓ کلسیم یونیزه



# تنظیم کلسیم

- ویتامین D ، جذب روده ای کلسیم را کنترل می کند .

Vit.D3

(cholecalciferol)→Hydroxylation(liver)↓

25-  
↓←  
hydroxycholecalciferol

# تنظیم کلسیم

- ۱- ویتامین D ، جذب روده ای کلسیم را کنترل می کند
- ۲- هورمون PTH ، دفع کلیوی کلسیم را کنترل می کند
- ۳- هورمون PTH ، بوسیله هیپومنیزیمی و ویتامین D مهار می شود .
- ۴- سطح ویتامین D ، PTH و فسفات ، ترکیب استخوان و جذب کلسیم را کنترل می کنند .

# آزاد سازی PTH

۱- کاهش کلسیم یونیزه

۲- افزایش فسفات سرم ( اثر غیر مستقیم )

۳- هیپومنیزیمی حاد

\* در نتیجه : کلسیم یونیزه سرم افزایش می یابد .

- غلظت فسفات خارج سلولی کاهش می یابد .

# جذب و دفع کلسیم

۱- PTH : - افزایش جذب مجدد کلسیم از کلیه ها

- افزایش دفع فسفات از کلیه ها

- افزایش برداشت از استخوان

۲- ویتامین D : - افزایش جذب روده ای

۳- هورمون کلسی تونین : افزایش رسوب کلسیم در استخوان

# هیپوکلسمی

- ۱- افزایش پیوند به : پروتئین ، فسفات ، سولفات و سیترات
- ۲- کاهش PTH
- ۳- کاهش جذب روده ای
- ۴- افزایش دفع کلیوی
- ۵- هیپرفسفاتیسمی
- ۶- آکالوز

# علائم و نشانه ها

- ۱- لرزش عضلات صورت ( Chvostek sign )
- ۲- Carpophalangeal spasm( trousseu sign
- ۳- طولانی شدن قطعه QT در ECG
- ۴- کاهش قدرت انقباضی قلب
- ۵- اختلالات عصبی – عضلانی

# درمان هیپوکلسمی

۱- درمان اتیولوژیک

۲- درمان خوراکی : - در CRF ، با تجویز ویتامین D و

ترکیبات کلسیم

- در افراد با کلیه های سالم : ۱-۲

گرم در روز

\* شیر، سبزیجات ، مکمل های خوراکی کلسیم یا استخوان  
کوبیده و نرم شده .

# درمان هیپوکلسمی

۳- درمان وریدی : بزرگسالان :

- ۲۰۰ میلی گرم طی مدت ۱۰ دقیقه و سپس

۱-۲ میلی گرم پر کیلوگرم در ساعت از محلول

گلوکونات یا کلراید کلسیم ( ۶-۱۲ ساعت )

\* تزریق همراه با مانیتورینگ ECG باشد .

۴- قطع مصرف داروهائی که باعث این اختلال می شوند.



# درمان هیپوکلسمی

درمان وریدی : کودکان :

- ۱۰۰ میلی گرم پر کیلوگرم (گلوکونات کلسیم)

- ۱۰-۲۰ میلی گرم پر کیلوگرم (کلراید کلسیم)

\* سرعت تزریق : گلوکونات : ۱۰۰ میلی گرم در دقیقه

- کلراید : ۵۰ میلی گرم در دقیقه

# علت

- اختلال در متابولیسم PTH
- سوء تغذیه پروتئینی
- کاهش کلسیم دریافتی
- سوختگی
- عفونت ها
- هیپوپاراتیروئید
- سوء جذب تغذیه ای
- اختلال در متابولیسم ویتامین D

# علت

- افزایش مصرف آنتی اسید
- هیپومنیزیمی
- هیپر فسفاتمی
- بیماری پارانشیمی کبدی
- درمان با داروهای ضد تشنج
- سندروم نفروتیک
- نارسائی کلیه
- پانکراتیت حاد

# علت

- شیمی درمانی
- ترانسفوزیون خون نگهداری شده با سیترات
- داروهای خاص : آمینوگلیکوزیدها ، گلوکاگون ، فنی –
- -توئین و فنوباربیتال

# نشانه ها

- تحریک پذیری
- تتانی عضلانی
- کرامپهای عضلانی
- کاهش برون ده قلبی ( کاهش قدرت انقباضی )
- خونریزی
- شکستگی



# هیپرکلسیمی

- تعریف :
- وقتی که سطح سرمی کلسیم بیشتر از ۱۰.۵ میلی گرم در صد باشد ، هیپرکلسیمی اطلاق می شود .
- وقتی که کمتر از ۱۲ میلی گرم باشد ، علائمی دیده نمی شود .
- وقتی که بیشتر از ۱۵ میلی گرم شود ، ممکن است تهدید کننده باشد .

# علت هیپرکلسیمی

- درمان بیش از حد هیپوکلسیمی
- بدخیمی ها
- بیحرکتی طولانی مدت
- هیپوفسفاتی
- هیپرتیروئیدیسم
- هیپرپاراتیروئیدیسم
- مسومیت با ویتامین D



## علت ...

- نکروز چربی زیر جلدی
- هیپوفسفاتازی
- هیپرکلسمی فامیلی
- مصرف دیورتیک های تیازیدی

# علائم و نشانه ها

- سیستم عصبی مرکزی : خواب آلودگی ، لتارژی و تشنج
- دکلسیفیکاسیون نواحی زیادی از استخوان
- کلسیفیکاسیون قرنیه ، عروق خونی و کلیه
- دردهای شدید استخوانی
- فلج شل عضلانی
- بی اشتهائی ، تهوع و استفراغ
- شکستگی های پاتولوژیک
- کوتاه شدن فاصله Q-T در نوار قلب

# درمان

- نخستین هدف اصلاح هیپوولمی است .
- فوروسمید : ۸۰-۴۰ میلی گرم برای ایجاد دیورز
- کلسی تونین
- هیدروکورتیزون
- پالمی درونیت
- پلیکامایسین ( میترامایسین )
- دیالیز



# منیزیم

- دومین کاتیون فراوان داخل سلولی است .
- توزیع آن مشابه پتاسیم است .
- نزدیک به ۶۰ درصد در ترکیب معدنی استخوان
- ۴۰ درصد در داخل سلول
- کمتر از ۱ درصد در مایعات خارج سلولی

# نقش منیزیم

- فعال کردن واکنش های آنزیمی و بیوشیمیائی
- میانجی کشش عضلات اسکلتی
- مهار فعالیت الکتریکی در محل اتصال عصب و عضله
- نقش co-factor در واکنش های مختلف آنزیمی
- مشابه کلسیم عمل می کند .
- بطور مستقیم روی عملکرد عصبی عضلانی اثر می کند.
- کمک در حفظ مکانیسم انتقال فعال در سطح سلولی
- کمک در انتقال اطلاعات مورثی به فرزندان

# منیزیم

- غلظت سرمی اصولاً بوسیله کلیه ها تنظیم می شود .
- جذب مجدد در قسمت صعودی قوس هنله صورت می - گیرد .
- سطح منیزیم با کلسیم نسبت مستقیم و با فسفر نسبت عکس دارد .
- حدود ۳۵ درصد با پروتئین پیوند شده است .
- مقدار طبیعی : ۱.۱-۲.۳ میلی اکی والان در لیتر

## هپیومنیزی می

- کاهش منیزیم در مایعات خارج سلولی به کمتر از ۱.۳ میلی اکی والان در لیتر
- سه علت اصلی : - کاهش مصرف
- - کاهش جذب روده ای
- - افزایش تلفات مایعات بدن
- عواملی مثل : سوء تغذیه ، اسهال شدید ، دیورز طولانی مدت ، مصرف ملین ، الکلیسم مزمن ، دهیدراتاسیون شدید ، آمینوگلیکوزید ها و دارو های آنتی نئوپلاستیک باعث دفع منیزیم میشوند .



# هیپومنیزیمی

- اختلالات همراه هیپومنیزیمی :
- هیپوناترمی ، هیپوکالمی ، هیپوفسفاتی و اسیدوز لوله های انتهائی کلیه .
- این اختلال پمپ های وابسته به ATP سدیم - پتاسیم ، فسفات و هیدروژن را مختل می کند و باعث افزایش تلفات ادراری این الکترولیت ها می شود .

# علائم و نشانه ها

- تحریک پذیری عصبی عضلانی
- تیک های صورت
- سفتی عضلانی ( spasticity )
- اختلال ریتم قلب
- تضعیف عضلات تنفسی
- بی تفاوتی روانی و گیجی
- تعیین سطح سرمی منیزیم ، پتاسیم و کلسیم
- آزمایش ادرار از نظر منیزیم و کلسیم

# درمان

- الف ( کمبود خفیف و بدون علامت :
- خوراکی : ۵ میلی گرم پر کیلو گرم وزن در روز به عنوان نگهدارنده
- ب ( درمان وریدی :
- چون جذب روده ای نا مشخص است و نیز برای درمان اختلال علامت دار ، تجویز تزریقی ترجیح داده می شود .

# سولفات منیزیم

- هر گرم دارای ۸ میلی اکی والان منیزیم است .
- این دارو با تضعیف سیستم عصبی مرکزی و کاهش آزادسازی استیل کولین در محل اتصال عصب به عضله ، انقباض عضلات را کاهش می دهد.
- همچنین حساسیت صفحه محرکه انتهائی را به استیل کولین کاهش داده و تحریک پذیری غشاء عضله را کم می کند .
- کاهش منیزیم باعث افزایش آزادسازی استیل کولین و افزایش منیزیم باعث کاهش آزادسازی استیل کولین می شود .

# برنامه جایگزینی

- الف ) هیپومنیزیمی خفیف و بدون علامت :
- ۱- فرض بر این است که کل کمبود منیزیم ۲-۱ میلی اکی والان پر کیلوگرم وزن است .
- ۲- چون ۵۰ درصد منیزیم تجویزی از راه ادرار دفع می شود ، لذا میزان منیزیم مورد نیاز ، دو برابر کمبود است .
- در ۲۴ ساعت اول : ۱ میلی اکی والان پر کیلو گرم وزن و سپس برای ۳-۵ روز بعد ۰.۵ میلی اکی والان پر کیلو گرم وزن ، و چنانچه منیزیم سرم بیشتر از ۱ ملی اکی والان در لیتر باشد ، درمان به صورت خوراکی پی گیری می شود .

# درمان ...

- (ب) هیپومنیزیمی متوسط :
- - منیزیم سرم کمتر از ۱ میلی اکی والان در لیتر.
- - یا همراه با سایر اختلالات الکترولیتی لست .
- (۱) ۶ گرم سولفات منیزیم را در ۵۰۰-۲۵۰ سانتی
- مترمکعب محلول ایزوتونیک رقیق کرده و در مدت
- ۳ ساعت انفوزیون می کنیم .
- (۲) ۵ گرم سولفات منیزیم را در ۵۰۰-۲۵۰ سانتی
- مترمکعب محلول ایزوتونیک رقیق کرده و در مدت ۶ ساعت انفوزیون
- می کنیم
- (۳) برای ۵ روز بعد ، ۵ گرم سولفات منیزیم را در ۵۰۰-
- ۲۵۰ سانتی مترمکعب رقیق کرده و هر ۱۲ ساعت انفوزیون
- می کنیم .

# درمان ...

- ( ج ) هیپومنیزیمی کشنده ، همراه با آریتمی های خطرناک قلبی یا تشنج :
- ( ۱ ) ۲ گرم سولفات منیزیم را طی مدت ۲ دقیقه در داخل ورید تزریق می کنیم .
- ( ۲ ) ۵ گرم سولفات منیزیم را در ۵۰۰-۲۵۰ سانتی مترمکعب محلول ایزوتونیک رقیق کرده و در مدت ۶ ساعت انفوزیون می کنیم .
- ( ۳ ) برای ۵ روز بعد ، ۵ گرم سولفات منیزیم را در ۵۰۰-۲۵۰ سانتی مترمکعب محلول ایزوتونیک رقیق کرده و هر ۱۲ ساعت انفوزیون می کنیم .





# هپیر منیزیمی

- عبارت از افزایش منیزیم در مایعات خارج سلولی
- علت : -اغلب بیماری مزمن کلیه
- - مصرف ملین یا آنتی اسیدهای حاوی منیزیم
- - دهیدراتاسیون شدید
- - یاتروژنیک ( پره اکلامپسی )

# علائم و نشانه ها

- گرفتاری شدید سیستم عصبی مرکزی ، ضعف عضلانی ، ناتوانی در بلع ، هیپورفلکسی ، کاهش رفلکس گاغ ، لتارژی ، هیپوتانسیون ، برادیکاردی ، اختلال ریتم قلب
- وقتی که مقدار منیزیم سرم بیشتر از ۲.۵ میلی اکی والان در لیتر شود ، در نوار قلب ، فاصله P-R طولانی و کمپلکس QRS پهن ، موج T بلند و بلوک دهلیزی - بطنی و PVC دیده می شود .
- آزمایش سطح سرمی منیزیم ، BUN ، Cr .

# معیار تشخیصی

- تغییرات در نوار قلب : با منیزیم بیشتر از ۱۰-۵ میلی اکی والان در لیتر دیده می شود .
- حذف رفلکس های تاندونی : با منیزیم بیشتر از ۱۰ میلی اکی والان در لیتر
- بلوک های قلبی و ضعف تنفسی : با منیزیم بیشتر از ۱۵ میلی اکی والان در لیتر
- ایست قلبی : با منیزیم بیشتر از ۲۵ میلی اکی والان در لیتر

# درمان

- اتیولوژیک
- آنتاگونیست منیزیم ( گلوکونات کلسیم )
- در کلیه های سالم ، مایع درمانی وریدی باعث افزایش دفع ادراری منیزیم می شود .
- در صورت وجود نارسائی کلیه ، انجام دیالیز ضروری است .



# فسفر

- روزانه یک (۱) گرم مصرف می شود.
- ۷۰ درصد از روده کوچک جذب و بقیه از راه مدفوع دفع می شود.
- ویتامین D و هورمون پاراتیروئید جذب روده ای آنرا تسهیل می کنند.
- تحت شرایط طبیعی ، جذب فسفر از طریق انتشار بوده و زمانی که فسفات داخل روده کاهش یابد ، مکانیزم انتقال فعال وابسته به سدیم فعال می شود و فسفر بیشتری جذب می شود .

# فسفر

- کاتیون هائی مثل کلسیم ، منیزیم و آلومینیوم ، از طریق پیوند با فسفات ، جذب رده ای آنرا کاهش می دهند .
- عوامل موثر در جذب سلولی : گلوکز ، فروکتوز ، آکالوز ، انسولین ، تحریک  $\beta$  آدرنرژیک و آنابولیسم .
- هورمون پاراتیروئید ؛ جذب مجدد فسفات را در لوله های ابتدائی کلیه ها مهار می کند و دفع آنرا افزایش می دهد .
- ۷۵ درصد آن در استخوان ها و قسمتی از آن در داخل سلول و بخش کوچکی از آن در سرم خون یافت می شود .

# فسفر

- سطح فسفر در پاسخ به مصرف غذاهای غنی از فسفات ؛ شیر، گوشت قرمز، ماهی و مرغان خانگی تغییر می کند
- مقدار طبیعی : ۴.۵ – ۲.۵ میلی گرم درصد
- یک رابطه دو جانبه بین فسفر و کلسیم وجود دارد .



# نقش فسفر در بدن

- تشکیل ATP
- حفظ و نگهداری ساختمان غشاء سلول
- تعادل اسید و باز
- تحویل اکسیژن به بافت ها
- ایمنی سلولی
- حفظ استحکام استخوان
- کمک در تنظیم آنزیم ATPase

# هیپوفسفاتیسمی

- کاهش فسفر در مایعات خارج سلولی
- علت : - تلفات ( الکلیسم ، افزایش تجویز محلول های وریدی با الکترولیت کم )
- - آنتی اسید ها
- - کتواسیدوز دیابتی
- - سوختگی های حرارتی
- - سوء جذب
- - رژیم غذائی با فسفر کم ( TPN )

# علائم و نشانه ها

- آنمی همولیتیک
- تضعیف فونکسیون گلبول های سفید خون
- خونریزی
- تهوع ، استفراغ و بی اشتهائی
- کاهش مواد معدنی استخوان
- ضعف عضلانی
- پاراستزی
- دیسترس گوارشی

# درمان هیپوفسفاتی

- الف ) درمان خوراکی :
  - ۱۲۰۰-۱۵۰۰ میلی گرم در روز
- ب ) درمان وریدی : در موارد زیر ضروری است :
  - - هیپوفسفاتی شدید ( کمتر از ۱ میلی گرم درصد )
  - - بیمارانی که گرفتاری فعالیت قلب ، نارسائی –  
تنفسی ، ضعف عضلانی یا اختلال اکسیژناسیون  
هستند .
- دوز وریدی : ۰.۹ میلی گرم پر کیلوگرم در ساعت

# هیپر فسفاتمی

- افزایش فسفر در مایعات خارج سلولی
- علت : - نارسائی کلیه ( جذب ادامه دارد ولی دفع متوقف شده است . )
- - کاتابولیزم سریع سلولی
- - افزایش دریافت
- - جذب روده ای در خلال تنقیه

# علائم و نشانه ها

- این علائم مشابه هیپوکلسیمی هستند .
- تتانی عضلانی
- کلسیفیکاسیون بافت نرم ( بارزترین علامت )
- تاکیکاردی
- تهوع ، اسهال و کرامپ های شکمی
- ضعف عضلانی و فلج شل
- افزایش رفلکس ها

# درمان

- رژیم غذائی با محدودیت فسفر
- مصرف آنتی اسید
- هیدراتاسیون کافی
- اصلاح هیپوکلسمی





# کَلَر

- بیشتر در ترکیب با یک کاتیون اصلی است .
- در حفظ اسمولاریته و تعادل آب نقش دارد .
- در حفظ تعادل اسید و باز نقش دارد .
- در تولید HCL مشارکت دارد .
- اکسیژناسیون RBC و انتقال  $\text{Co}_2$  به کافی بودن کَلَر بستگی دارد .
- سطح سرمی : ۹۸-۱۰۸ میلی اکی والان در لیتر
- در لوله های ابتدائی باز جذب یا دفع می شود .

# هیپوکلرمی

- کاهش کلر در مایعات خارج سلولی
- علت : - تلفات محتویات معده
- - اسهال طولانی مدت
- - مصرف زیاد دیورتیک های دفع کننده پتاسیم
- - تعریق شدید
- - مصرف طولانی مدت دکستروز داخل وریدی
- - آکالوز متابولیک

# علائم و نشانه ها

- علائم و نشانه ها ناشی از تلفات پتاسیم و کلسیم یونیزه است .
- تحریک پذیری شدید
- تتانی یا تحریک پذیری عضلانی
- تنفس های آهسته
- هیپوتانسیون

# درمان

- درمان اتیولوژیک
- درمان جایگزینی با کلراید آمونیوم یا محلول های داخل وریدی حاوی کلر

# هپیرکلر می

- افزایش کلر در مایعات خارج سلولی
- علت : - اسیدوز متابولیک
- - اسهال شدید
- - افزایش مصرف محلول سالین
- - نارسائی کلیه

# هپیرکلرمی

- علائم و نشانه ها : ضعف ، لتارژی ، کاهش سطح هوشیاری ، تنفس عمیق و سریع
- درمان : - اتیولوژیک
- - تجویز وریدی بیکربنات



# بی‌کربنات

- آنیون مایعات خارج سلولی
- در حفظ تعادل اسید و باز نقش ایفا می‌کند .
- بافر اصلی مایعات خارج سلولی است .
- سیستم بافری : - بی‌کربنات : ۵۰ درصد
- - هموگلوبین : ۳۵ درصد
- - فسفات ها و سایر پروتئین ها : ۱۵ درصد
- بی‌کربنات با اسید کربنیک در تعادل است .



# بیکر بنات

- بیکر بنات بوسیله کلیه ها تنظیم ، باز جذب از لوله های ابتدائی و در صورت نیاز در لوله های انتهائی بازسازی و باز جذب می شود.
- مقدار طبیعی : ۲۲-۲۶ میلی اکی والان در لیتر

# هیپوبیکر بناتمی

- کاهش بیکر بنات در مایعات خارج سلولی
- علت : - اسهال
- - نارسائی کلیه
- - هیپوکسی بافتی
- - اسیدوز لاکتیک
- - کتواسیدوز دیابتی
- - سوء تغذیه
- مسمومیت با سالیسیلات

# علائم و نشانه ها

- تنفس عمیق ، سریع و منظم ( Kausmal )
- ضعف ، سردرد و سرگیجه
- بی اشتهائی
- عدم آگاهی ( Disorientation )
- هیپرکالمی
- درمان : - اتیلوژیک
- - تجویز بیکربنات

# هیپر بیکر بناتمی

- افزایش بیکربنات در مایعات خارج سلولی
- علت : - تلفات اسید ( استفراغ ، ساکشن معده ، هیپر -
- آلدوسترونیزم و مصرف بیش از حد دیورتیکها
- - افزایش مصرف

# علائم و نشانه ها

- PH ادرار بیشتر از ۷
- PHa بیشتر از ۷.۴۵
- بی حسی و کرختی
- سوزن سوزن شدن انتها ها
- تنفس های آهسته و کم عمق با وقفه های جبرانی
- برادیکاردی
- تتانی ( هیپوکلسمی )

# درمان

- افزایش دفع از راه کلیه
- قطع مصرف داروهای حاوی بیکربنات
- تجویز کلر در صورت لزوم
- تجویز سالین نرمال در صورت وجود هیپوولمی
- در مراحل شدید ، تجویز HCL از راه ورید مرکزی



# پروتئین

- در کنترل حرکت مایعات بدن نقش دارد .
- تشکیل و حفظ ساختمان اصلی سلول
- تشکیل آنزیم ها
- تامین انرژی
- ترکیب نیتروژنی است و از اسیدهای آمینه و در کبد تولید می شود .
- شامل : آلبومین ، گلوبولین و فیبرونوژن



# پروتئین

- مقدار کلی : ۶-۸ گرم در لیتر
- پروتئینوری نشان دهنده بیماری کلیوی است .
- سوختگی و عفونت می توانند باعث افزایش نفوذپذیری عروق شود و منجر به ادم شود

# هپیوپر و تنئیمی

- کاهش پروتئین ممکن است سریع یا بی سرو صدا باشد.
- تلفات سریع : - سوختگی
- - جراحی
- تلفات آهسته : - نارسائی کلیه
- - سوء تغذیه
- - خونریزی
- - بیماری کبدی
- مقدار سرمی آلبومین ، کمتر از ۳.۸ گرم در لیتر

# علائم و نشانه ها

- ضعف و خستگی
- یکنواختی عاطفی
- ضعف هیجانی
- بی اشتها
- شلی عضلانی
- کاهش وزن
- ادم محیطی
- ضعف سیستم ایمنی
- ضعف در ترمیم زخم ها

# درمان

- درمان مشکل است .
- روش جایگزینی : - از راه NGtube
- - از راه TPN
- انفوزیون آلبومین انسانی : ۲-۳ میلی لیتر در دقیقه



# تعداد اسید و باز

- تنظیم تعادل اسید و باز ، در واقع تنظیم یون هیدروژن و یون بیکربنات مایعات بدن است .
- اکسیداسیون کامل چربی ها و قندها باعث تولید آب و دی اکسید کربن می شود .
- اسید های فرار ( دی اکسید کربن ) از ریه ها و اسیدهای غیر فرار ( پایدار ) از راه کلیه ها دفع می شوند .
- ریه ها ، کلیه ها و بافرها سدهای دفاعی بدن در مقابل اسید و باز هستند .

# تعادل اسید و باز

- ریه ها : - هیپرونتیلیسیون ، روش نسبتاً بی اثر در -
- کاهش “ باز “ اضافی است .
- - هیپرونتیلیسیون ، مکانیسم جبرانی تنفسی -
- برای خنثی سازی اسید در بدن است .
- کلیه ها : - اصلاح نهائی اختلالات اسید و باز به عهده
- کلیه ها است .
- - دفع اسید :- بصورت یون هیدروژن آزاد
- - بصورت  $\text{HPO}_4^-$  (  $\frac{1}{3}$  )
- - بصورت  $\text{NH}_4^+$  (  $\frac{2}{3}$  )

# ضرورت حفظ غلظت یون هیدروژن

- حفظ فونکسیون آنزیم ها
- حفظ و توزیع مناسب الکترولیت ها
- حفظ قابلیت انقباضی میوکارڈ
- حفظ اشباع هموگلوبین



# تعاریف

- اسید : ماده ای است که بتواند یون هیدروژن آزاد کند :



- باز : ماده ای است که بتواند یون هیدروژن را جذب کند:



- اسیدمی : حالت اسیدی بدن است (  $\text{PHa} < 7.35$  )

- آلكالمی : حالت قلیائی بدن است (  $\text{PHa} > 7.45$  )

- اسیدوز ، فرایندی است که باعث اسیدمی می شود .

- آلكالوز ، فرایندی است که باعث آلكالمی می شود .

# PaCO<sub>2</sub>

- پارامتر تنفسی است و بیانگر فشار CO<sub>2</sub> محلول در خون است و فقط تحت تاثیر علل تنفسی است :
- مقدار طبیعی : 35-45 mmHg
- افزایش آن باعث اسیدوز تنفسی می شود :
- علت : - هیپرونتیلیسیون و افزایش تولید
- کاهش آن باعث آکالوز تنفسی می شود :
- علت : - هیپرونتیلیسیون و کاهش تولید

# پارامتر متابولیکی

• ۱-  $\text{HCO}_3^-$  Base Excess – ۲

- در فرایندهای متابولیکی : اسیدوز دیابتی و ارومی B.E
- کاهش می یابد و BE منفی می شود :

•  $\text{BD} = 0.5 \times \text{W.T} \times (24 - \text{HCO}_3^- \text{ plasma})$

- در فرایندهای متابولیکی که اسید کاهش یا بیکربنات افزایش یابد ، BE مثبت می شود .

# اختلالات اسیدوباز

- بر اساس PHa : - آکالمی
- - اسیدمی
- بر اساس علل تنفسی : - اسیدوز تنفسی
- - آکالوز تنفسی
- بر اساس علل متابولیکی :- اسیدوز متابولیک
- - آکالوز متابولیک

# بیکربنات و تهویه حبابه ای

- تغییر در  $\text{PaCO}_2$  از ۴۰ mmHg
- تغییر غلظت  $\text{HCO}_3^-$  از ۲۴ meq /L
- $\uparrow$  حاد 10 mmHg  $\leftarrow$   $\uparrow$  0.8 meq /L
- $\downarrow$  حاد 10mmHg  $\leftarrow$   $\downarrow$  2.5meq /L
- $\uparrow$  مزمن 10mmHg  $\leftarrow$   $\uparrow$  5meq / L
- $\downarrow$  مزمن 10mmHg  $\leftarrow$   $\downarrow$  5meq / L

# اسیدوز تنفسی

- $\text{PHa} < 7.35$
- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
- اندازه گیری  $\text{PHa}$  : - ↓ متوسط (حاد)
- - ↓ خفیف یا بدون تغییر (مزمن)
- سطح سرمی  $\text{HCO}_3^-$  : - ↑ خفیف (اسیدوز تنفسی حاد)
- - ↑ متوسط (اسیدوز تنفسی - مزمن)
- مزمن یا حاد بودن ، اختلال اسید و باز را نشان می دهد و اینکه ماهیت تغییر تنفسی اولیه است یا جبرانی .

# اثر افزایش $\text{PaCO}_2$

- ۱- کاهش  $\text{pH}_a$  باعث تحریک اجسام کاروتیدی و سپس افزایش تهویه می شود .
- کاهش  $\text{pH}_{\text{csf}}$  باعث تحریک کمورسپتورهای بصل – النخاعی و سپس افزایش تهویه می شود .
- هم زمان  $\text{HCO}_3^-$  با انتقال فعال بداخل CSF منتقل شده و کمورسپتورهای یاد شده را مهار می کند و تهویه مهار می شود .
- لذا بعد از اصلاح  $\text{pH}_{\text{csf}}$  ، حجم تهویه کمتر حجم تهویه در خلال فاز اولیه اسیدوز تنفسی خواهد شد .

# اثر جانبی اسیدوز

- افزایش پتاسیم سرم
- تضعیف سیستم عصب مرکزی
- تضعیف قلبی و عروقی ناشی از اثر مستقیم روی مرکز وازوموتور ، عضلات صاف شریانه ها و قابلیت - انقباضی میوکارد
- افزایش شیوع اختلال ریتم قلب
- کاهش تن اسفنکتر پیش مویرگی و افزایش تن اسفنکتر بعد مویرگی که باعث کاهش Pre Load قلب می شود .



# علت اسیدوز تنفسی

• الف ( هیپو ونتیلاسیون :

• - تضعیف سیستم عصب مرکزی ( بیهوش

• کننده ها ، مخدرها ، آرامبخش ها و ... )

• - کاهش قدرت عضلانی ( میاستنی گراویس ،

• سندروم گیلن باره و شل کننده های عضلانی

• - بیماری های ریوی ( برونشیت مزمن ، آسم

• و آمفیزم و ... )

• - تنفس مجدد گازهای بازدمی

# علت اسیدوز تنفسی

- ب ( افزایش تولید متابولیکی :
- - هیپرترمی ( تب )
- - افزایش حجم گلوکز دریافتی
- ( Hyper alimentation )

# پاسخ جبرانی

- در ثانیه های اولیه بعد از افزایش  $\text{PaCO}_2$  ، مقدار -سرمی  $\text{HCO}_3^-$  به میزان ۰.۸ میلی اکی والان در لیتر بازای هر ۱۰ میلی متر جیوه افزایش  $\text{PaCO}_2$  ، -افزایش می یابد .
- هیدراتاسیون  $\text{CO}_2$  در سلول های لوله های کلیه باعث افزایش ترشح  $\text{H}^+$  در ادرار می شود .
- هم زمان یون هیدروژن با یون سدیم تبادل می شود و باز جذب  $\text{HCO}_3^-$  را آسان می کند .
- از طرف دیگر هم لوله های کلیه یون هیدروژن را ترشح می کنند:
- $\text{NH}_3 + \text{H} \rightarrow \text{NH}_4^+$
- جبران کلیوی به ۴۸-۱۲ ساعت زمان نیاز دارد . ( کامل )

# درمان

- درمان اتیولوژیک
- در صورت افزایش شدید  $\text{PaCO}_2$  ، تهویه مکانیکی
- کاهش سریع  $\text{PaCO}_2$  می تواند باعث تحریک پذیری سیستم عصب مرکزی شود.
- هیپوکلرمی برای باز جذب بیکربنات ممکن است نیاز به درمان داشته باشد .

# آلکالوز تنفسی

- $\text{PHa} > 7.45$
- $\text{PaCO}_2 < 35\text{mmHg}$
- $\text{PHa}$  : - افزایش متوسط ( آلکالوز حاد تنفسی )
- - افزایش خفیف یا بدون تغییر ( آلکالوز مزمن تنفسی )
- غلظت سرمی  $\text{HCO}_3^-$  :
- - کاهش خفیف ( آلکالوز حاد تنفسی )
- - کاهش متوسط ( آلکالوز مزمن تنفسی )

# اثر اولیه کاهش $\text{PaCO}_2$

- افزایش  $\text{pH}$  باعث مهار تحریک اجسام آئورتی و سپس کاهش تهویه می شود .
- خروج  $\text{HCO}_3^-$  به صورت انتقال فعال از CSF باعث تحریک کمورسپتورهای بصل النخاعی و سرانجام باعث افزایش تهویه می شود .

# علت آکالوز تنفسی

- الف ( هیپرونتیلیسیون :
- - درمان طبی ، تهویه مکانیکی یا خود درمانی
- - درد
- - اضطراب
- - کاهش فشار بارومتري
- - آسیب سیستم عصب مرکزی
- - هیپوکسمی شریانی
- - بیماری عروق ریوی
- - سیروز کبدی
- - عفونت
-

# علت ...

- کاهش تولید متابولیکی :
- - هیپوترمی
- - بیهوشی یا خواب
- - فلج عضلات اسکلتی



# پاسخ های جبرانی

- پاسخ فوری سیستم بافوری بیکربنات که منجر به تولید  $\text{CO}_2$  می شود .
- آکالوز باعث تحریک آنزیم فروکتوکیناز شده و این هم منجر به انجام فرآیند گلیکولیز و تولید اسید لاکتیک می شود .
- دو مکانیسم بالا بسرعت عمل می کنند .
- کاهش باز جذب  $\text{HCO}_3^-$  که حداکثر ۱۲-۴۸ ساعت طول می کشد .
- این سه مکانیسم باعث جبران کامل می شوند .

# درمان

- اصلاح اختلال اصلی
- کاهش تهویه حبابچه ای
- تنفس مجدد گازهای بازدمی حاوی  $\text{CO}_2$
- تجویز  $\text{CO}_2$

# اسیدوز متابولیک

- $\text{PHa} < 7.35$
- $\text{HCO}_3^- < 20 \text{ meq / L}$
- $\text{BE} < - 2$
- $\text{PaCO}_2$  ؛ مزمن یا حاد بودن اختلال را نشان می دهد و اینکه ماهیت تغییر اولیه است یا جبرانی .
- اسیدوز متابولیک :
- حاد : کاهش متوسط تا شدید  $\text{PHa}$  ، کاهش خفیف  $\text{PaCO}_2$  ، کاهش شدید  $\text{HCO}_3^-$  ،
- مزمن : کاهش خفیف  $\text{PHa}$  ، کاهش متوسط  $\text{PaCO}_2$  و – کاهش شدید  $\text{HCO}_3^-$
-

# اسیدوز متابولیک

- کاهش PHa همراه با کاهش  $\text{HCO}_3^-$  ناشی از :
- - کاهش دفع کلیوی یون هیدروژن
- - افزایش تولید متابولیکی یون هیدروژن
- نسبت به بیکربنات

# شکاف آنیونی

- $A.G = (Na + K) - (HCO_3 + CL)$
- کاهش ۵۰ درصدی آلبومین سرم ، شکاف آنیونی را تا ۵-۶ میلی اکی والان در لیتر کاهش می دهد .
- برای تعیین علت اسیدوز متابولیک ، ابتدا باید شکاف آنیونی را مشخص کرد .

# اسیدوز متابولیک

- علت با شکاف آنیونی طبیعی :
- - هیپوآلدوسترونیزم
- - اغمای هیپراسمولار غیرکتونی
- - استازولامید
- - اسیدوز لوله های کلیوی
- - اسهال
- - یورتروسیگنئیدوستومی و ایلئوستومی
- - فیستول پانکراس

# اسیدوز متابولیک

- اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی بالا :
- - مصرف متانول
- - کتواسیدوز دیابتی
- - مصرف آهن
- - مصرف اتانول یا اتیلن گلیکول
- - ارومی ( نارسائی کلیه )
- - اسیدوز لاکٹیک
- - مسمومیت با پارالدہید ، فن فورمین ، پروپیلن گلیکول
- - مصرف سالیسیلات
- - گرسنگی

# پاسخ جبرانی

- ترشح یون هیدروژن بوسیله لوله های کلیه
- باز جذب بیکربنات بوسیله لوله های کلیه
- افزایش تهویه حبابچه ای ناشی از تحریک اجسام کاروتیدی
- کاهش  $\text{PaCO}_2$  باعث افزایش  $\text{PH}_{\text{csf}}$  و مهار کمورسپتورهای بصل النخاعی و کاهش تهویه می شود .
- انتقال فعال  $\text{HCO}_3^-$  بدخل  $\text{CSF}$  باعث مهار کمورسپتورهای بصل النخاعی و کاهش تهویه می شود .
- بافرهای موجود در استخوان ( کربنات کلسیم ) ، اسیدهای غیر فرار موجود در گردش خون را خنثی می کنند .
- اسید لاکتیک بیش از کتواسید باعث افزایش تهویه می شود .



# درمان

- برطرف کردن علت تجمع اسیدهای غیر فرار در گردش خون

- تجویز بیکربنات :

- $$\text{NaHCO}_3 = [ ( 0.6 \times \text{WT} ) \times \text{B.E} ] \div 4$$

# آلکالوز متابولیک

- $\text{PHa} > 7.45$
- $\text{HCO}_3^- > 30 \text{ meq / L}$
- اندازه گیری  $\text{PaCO}_2$  ، مدرکی دال بر مزمن بودن اختلال اسیدو باز فراهم می کند و نشان می دهد که ماهیت تغییر اولیه است یا جبرانی.
- آلکالوز متابولیک : - حاد :  $\uparrow$  شدید  $\text{PHa}$  ،  $\uparrow$  متوسط  $\text{PaCO}_2$  ،  $\uparrow$  شدید  $\text{HCO}_3^-$
- - مزمن :  $\uparrow$  شدید  $\text{PHa}$  ،  $\uparrow$  متوسط  $\text{PaCO}_2$  ،  $\uparrow$  شدید  $\text{HCO}_3^-$

# افزایش PHa

- ناشی از : - افزایش  $\text{HCO}_3^-$  نسبت به  $\text{H}^+$
- - تلفات حجم داخل عروقی
- علت : - استفراغ یا ساکشن معده
- - هیپرکاپنی مزمن
- - تلفات کلراید ، پتاسیم ناشی از دیورتیک ها ( -
- فوروسمید و اسید اتاکرینیک )
- - متابولیسم لاکتات ، سیتрат و استات
- - تلفات حجم داخل عروقی
- - هیپرآلدوسترونیزم

# آثار هیپوکالمی

- افزایش بازجذب  $\text{HCO}_3^-$  در سلول های لوله های ابتدائی کلیه
- افزایش ترشح  $\text{H}^+$  از سلول های لوله های انتهائی کلیه
- افزایش ساخت آمونیاک در سلول های انتهائی کلیه

# پاسخ جبرانی

- افزایش بازجذب  $H^+$  بوسیله سلول های لوله های کلیه
- کاهش ترشح  $H^+$  بوسیله سلول های لوله های کلیه
- هیپوونتیلایسیون حبابچه ای
- انتقال فعال  $HCO_3^-$  به داخل CSF و کاهش تهویه
- تاثیر مکانیسم جبرانی کلیه به حضور کاتیون ها ( سدیم و پتاسیم ) و کلراید بستگی دارد .

# درمان

- اتیلوژیک
- انفوزین داخل ورید ی HCL
- وقتی که  $\text{HCO}_3^- > 50 \text{ meq / L}$  برسد ، تزریق HCL اندیکاسیون دارد .
- انفوزیون  $\text{H}^+$  به شکل کلرایدامونیوم یا HCL ( ۰.۱ )  
نرمال



# مراحل بیهوشی

## *Stages of anesthesia •*



# مراحل بیهوشی

- جان اسنو، علائم مشخصی را به عنوان راهنما در تجویز اتر و کلروفرم تشخیص داد .
- پلاملی سه مرحله ی بیهوشی را شرح داد ، و بعدا اسنو مرحله چهارم را به آن اضافه نمود .
- در جنگ جهانی اول ، گدل برای تسهیل در آموزش سیستمی را برای تجویز بالینی اتر بکار برد .
- گدل چهار مرحله را تعریف نمود و تغییرات تنفسی ، مردمک ها ، حرکت چشم ها و پاسخ های بلع و استفراغ را شرح داد .
- گیل اسپای ، پاسخ های رفلکسی ، واکنش پذیری حلق و حنجره ، ترشح اشک و پاسخ تنفس به برش جراحی را به آن اضافه کرد .

# مراحل بیهوشی

- در سیستم گدل بیمار پیش دارو نمی گرفت و تنفس خود بخودی داشت .
- امروزه به دلیل تجویز پیش دارو به بیمار ، کار آئی سیستم گدل تا حد زیادی کاهش یافته است .
- نکته ؛ بررسی پاسخ های فیزیولوژیک بیمار ، راهنمای مهمی برای تنظیم دوز مورد نیاز داروهای بیهوشی است .

# مرحله اول بیهوشی

## Analgesia & Amnesia

- زمان ؛ فاصله شروع بیهوشی تا از بین رفتن هوشیاری
- روش کار : تجویز اکسیژن و  $N_2O$  به نسبت ۵۰ درصد
- حس درد از بین نرفته و آستانه درد هم تغییر نمی کند ، ولی پاسخ بیمار به درد تغییر می کند .
- در این مرحله می توان جراحی های کوچک را انجام داد و درد مرحله دوم زایمان را از بین برد .
- تنفس منظم و کم حجم ، مردمک ها طبیعی و سایر رفلکس ها هم دست نخورده باقی می مانند .

# مرحله دوم

## Hyper reflexy

- زمان ؛ از زمان از بین رفتن هوشیاری تا شروع شکل منظمی از تنفس و محور فلکس پلکی
- یک مرحله عدم هوشیاری و واکنش کنترل نشده است .
- این مرحله با اینداکشن استنشاقی دیده می شود .
- تنفس نا منظم می شود و بیمار ممکن است تنفس را نگه دارد .
- رفلکس های حلق و حنجره ای فعال می باشد .
- رفلکس مژه ای در این مرحله از بین می رود .
-

## مرحله دوم

- رفلکس پلکی همچنان باقی می ماند .
- مردمک ها گشاد می شوند .
- سایر رفلکس ها باقی می مانند .
- هر گونه تحریک بیمار ، پاسخ رفلکسی شدیدی بدنبال خواهد داشت .

# مرحله سوم

## Surgical Anesthesia

- زمان ؛ از زمان منظم شدن تنفس تا ایست تنفسی
- اغلب اعمال جراحی را می توان در این مرحله انجام داد
- این مرحله چهار سطح ( Plan ) دارد :

۱ - سطح یک

۲ - سطح دو

۳ - سطح سه

۴ - سطح چهار

# مرحله سوم

## سطح یک

- رفلکس پلکی از بین رفته و تنفس منظم می شود.
- چشم ها نوسان داشته و گاهی در خارج از مرکز ثابت می شود .
- مردمک ها بطور محسوسی کوچکتر می شوند.
- رفلکس تهوع و استفراغ از بین می رود .
- ترشح اشک هم از بین می رود .

# مرحله سوم

## سطح دو

- زمان ؛ از زمان از بین رفتن حرکت چشم ها و ثابت شدن شان در مرکز تا زمان شروع کاهش فعالیت عضلات بین دنده ای یا تنفس سینه ای را شامل می شود.
- تنفس منظم باقی مانده ولی حجم هوای جاری کاهش یافته و تعداد تنفس افزایش می یابد .
- مردمک ها گشاد می شوند .
- رفلکس بسته شدن طناب های صوتی یا لارنگواسپاسم شروع به محو شدن می کند .
- با عمیق شدن بیهوشی تن عضلانی کم می شود .
- رفلکس قرنیه از بین می رود .



# مرحله سوم

## سطح سه

- فعالیت عضلات بین دنده ای شروع به کاهش می کند .
- فعالیت عضلات بین دنده ای ، از بالا کاهش می یابد .
- در اواخر این سطح ، فلج کامل عضلات بین دنده ای پیش می آید .
- تنفس فقط با دیافراگم ، منظم و کم حجم صورت می گیرد
- رفلکسهای حنجره ای از بین می رود .
- مردمک ها تقریباً طبیعی هستند .

# مرحله سوم

## سطح چهار

- زمان ؛ از زمان فلج عضلات بین دنده ای تا ایست تنفسی را شامل می شود .
- تنفس دیافراگمی ، نا منظم و کم حجم می شود .
- رفلکس کارینا هم از بین می رود .
- مردمک ها گشاد شده و پاسخ چندانی به نور را نمی دهند
- تن عضلانی حتی در اشخاص تنومند بسیار کم می شود.

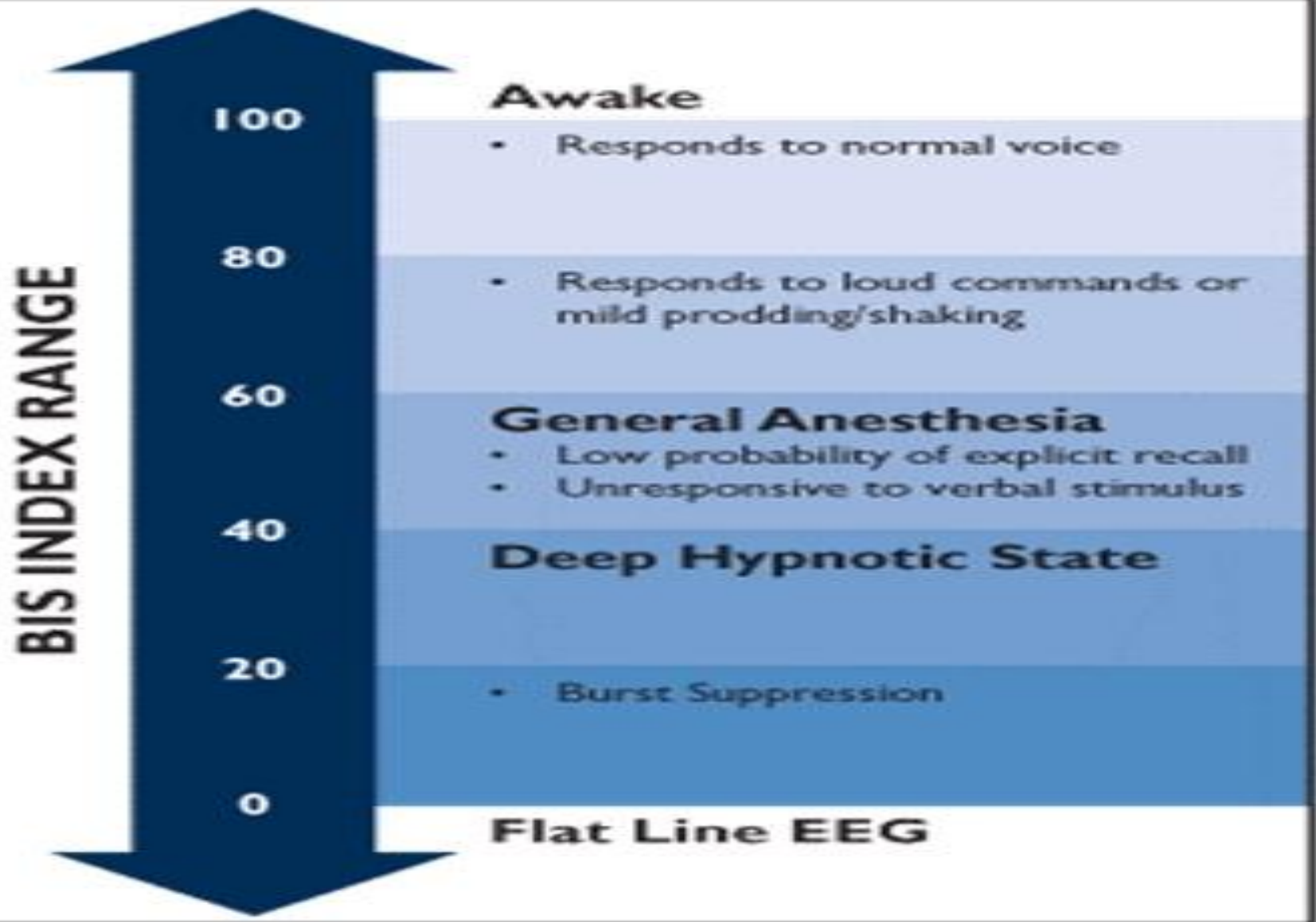
# مرحله چهارم

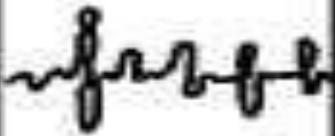












## Overdose

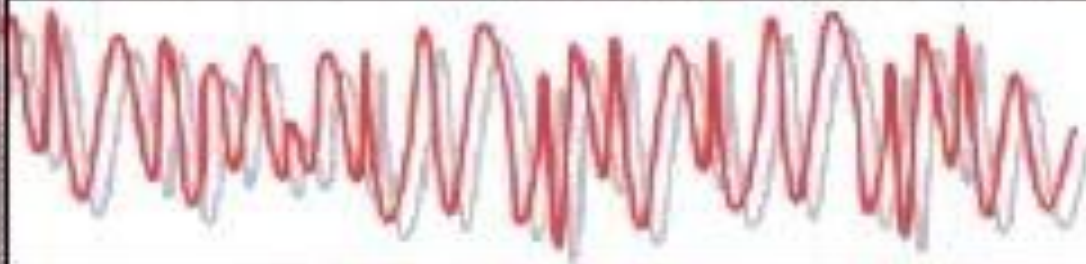
- زمان ؛ از زمان ایست تنفس تا سقوط گردش خون را شامل می شود .
- علت ؛ افزایش غلظت داروهای بیهوشی
- قبل از مرحله مرگ است .
- اغلب رفلکس ها از بین می روند .
- رفلکس های ساقه مغز سرکوب شده و گردش خون در شرف ایست کامل است .
- مردمک ها گشاد شده و بدون واکنش می شود .

# مراحل بیهوشی

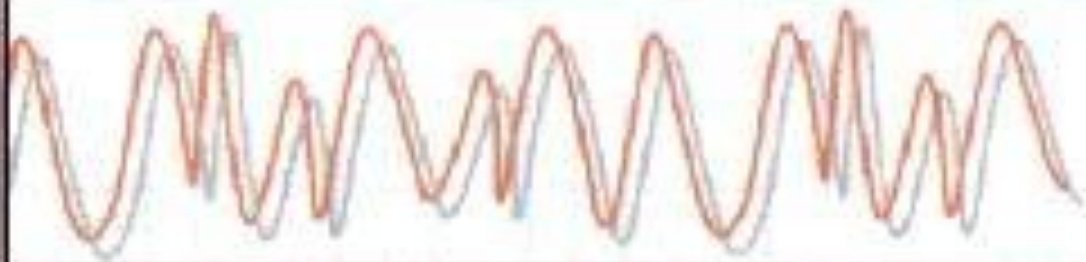
- رفلکس بلع در سطوح پائین مرحله سوم مشاهده می شود.
- رفلکس گاغ در سطوح بالای مرحله سوم از بین می رود .
- کشش اسفنکتر مقعد که باعث رفلکس لارنگواسپاسم می شود ، حتی در سطح بالای مرحله سوم وجود دارد .



STAGE	PUPIL		RESP	PULSE	B.P.
1 <sup>ST</sup> INDUCTION	USUAL SIZE	REACTION TO LIGHT		IRREGULAR	NORMAL
					
2 <sup>ND</sup> EXCITEMENT	 OR 			IRREGULAR AND FAST	HIGH
3 <sup>RD</sup> OPERATIVE				STEADY SLOW	NORMAL
4 <sup>TH</sup> DANGER				WEAK AND THREADY	LOW



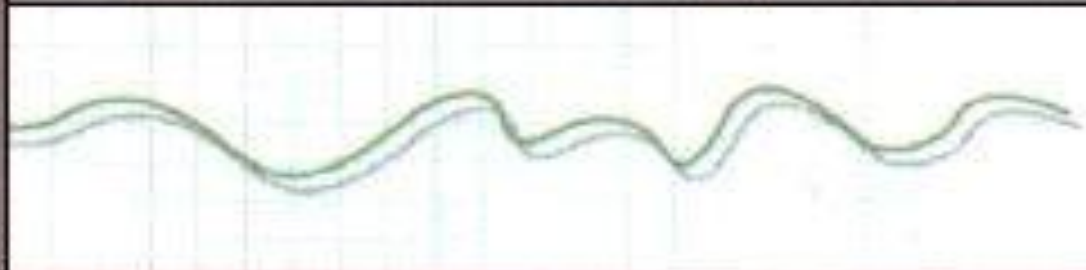
**BETA 14-30 Hz**  
Awake, normal alert  
consciousness



**ALPHA 9-13 Hz**  
Relaxed, calm, lucid,  
not thinking



**THETA 4-8 Hz**  
Deep relaxation and  
meditation, mental  
imagery



**DELTA 1-3 Hz**  
Deep, dreamless  
sleep







بی حسی موضعی

# *Local ( Regional ) • Anesthesia*

# بی حسی موضعی

- ابداع بی حسی موضعی حدود ۴۰ سال بعد از بیهوشی عمومی بوده است .
- نخستین بار در سال ۱۸۶۰ میلادی ، Neimann ؛ اثر بیحس کننده کوکائین را روی زبان مشاهده کرد .
- در سال ۱۸۸۴ ، Koller ؛ با چکاندن کوکائین بداخل کیسه ملتحمه چشم ، بی حسی سطحی ایجاد کرد .

## بی حسی موضعی

- مزایا : - سادگی ، هزینه کم ، نیاز کم به وسایل و دارو
- نیاز کمتر به مراقبت های بعد از عمل
- اجتناب از عوارض بیهوشی عمومی
- کاهش پاسخ سیستم عصبی خودکار و غدد –  
مترشحه داخلی
- روش مناسب برای بیماران سرپائی
- حفظ هوشیاری
- ایجاد شلی عضلانی
- بی دردی بعد از عمل

## بی حسی موضعی

- معایب : - آسیب دیدن اعصاب
- ناکافی بودن مدت بی حسی
- عملی نبودن بی حسی برای بعضی از نقاط بدن
- جذب سریع دارو می تواند باعث واکنش های نا مساعد شود .
- عدم پذیرش از سوی بیمار

# آماده سازی بیمار

- آماده سازی تفاوتی با آماده سازی برای بیهوشی عمومی ندارد.
- بیمار را برخلاف میلش ، وادار به پذیرش آن نکنید .
- محل بی حسی را از نظر ناهنجاری های ساختمانی یا عفونت بررسی کنید .